

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 17

De la Pleurésie

DANS LE

DIABÈTE SUCRÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CAMILLE DENARIÉ

Né à Chambéry le 26 Août 1892

IMPRIMERIES RÉUNIES DE CHAMBÉRY

3, Rue Lamartine, 3

—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 17

De la Pleurésie

DANS LE

DIABÈTE SUCRÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CAMILLE DENARIÉ

Né à Chambéry le 26 Août 1892

IMPRIMERIES RÉUNIES DE CHAMBÉRY

3, Rue Lamartine, 3

1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. Doyen
J. LEPINE. Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.	FABRE
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	LEPINE (J)
Clinique des maladies des voies urinaires.	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.	POLLOSSON (A)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique.	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie.	MOREL
Anatomie générale et Histologie.	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	LATARJET
Pathologie et Thérapies générales.	POLICARD
Anatomie pathologique.	DOYON
Médecine opératoire.	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.	MOURIQUAND
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène.	VILLARD
Thérapeutique.	ARLOING (F)
Pharmacologie.	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.	VALLAS
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	BARRAL
Accouchements.	COMMANDEUR
Embryologie.	HOVELACQUE
Anatomie topographique.	PATEL
Botanique.	BRETIN
Urologie.	AYET
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	CADE	COTTE	CORDIER
COMMANDEUR	GUILLERMARD	DUROUX	ROUBIER
NEVEU-LEMAIRE	GARIN	OVELACQUE	FAVRE
NOGIER	SAVY	TRILLAT	MURARD
BRETIN	FROMENT	SARVONAT	BONNET
LERICHIE	THEVENOT (Lucien)	FLORENCE	GRAVIER, chargé
THEVENOT (Léon)	PIERY	ROCHAIX	des fonctions.
TAVERNIER			

M, BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, Président ; COLLET, Assesseur ;
MM. ROUBIER, et FAVRE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Le Docteur Gaspard DENARIÉ

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON GRAND-PÈRE

Le Docteur Camille LAISSUS

*Chevalier des Ordres de Saint-Grégoire-le-Grand,
d'Isabelle la Catholique et de la Couronne d'Italie,*

*Ancien Médecin-Inspecteur
des Eaux de Brides et de Salins-Moutiers*

A MON PÈRE

Le Docteur Antoine DENARIÉ

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MES AMIS

Nous sommes heureux d'exprimer ici notre
très vive gratitude à

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

qui veut bien nous faire l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et
nous a guidé, au cours de la rédaction, de ses
précieux conseils.

A NOS MAÎTRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ

DE LA PLEURÉSIE

dans le

DIABÈTE SUCRÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552308_0080

INTRODUCTION

L'idée de ce travail est due à M. le D^r Roubier, Médecin des Hôpitaux, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Au cours de cette année, comme nous lui manifestions le désir de trouver un sujet intéressant pour notre thèse inaugurale, il nous proposa l'étude d'une des complications les plus rarement observées dans le diabète sucré. Il avait soigné récemment dans son service de l'Hôpital Saint-Pothin une femme de 66 ans, qui s'était fait hospitaliser pour un essoufflement d'apparence banale, alors qu'elle était diabétique depuis près de vingt ans et présentait des signes discrets d'épanchement de la base gauche. Une ponction exploratrice confirma le diagnostic d'épanchement séro-fibrineux.

M. le Professeur agrégé Roubier estimant qu'en raison de son intérêt cette observation méritait d'être portée à la connaissance du public médical, voulut bien nous charger de la publier en détail et nous engagea, en même temps, à faire des recherches bibliographiques pour compléter cette étude.

Nos recherches nous ont amené à recueillir deux observations similaires, dûes à l'obligeance de M. le

D^r Bonnamour, Médecin des Hôpitaux, et pour lesquelles nous le prions d'agréer l'expression de notre vive gratitude.

Nos recherches, dans les traités classiques, ont été moins fructueuses ; résultat qui s'explique par la rareté relative d'une semblable complication du diabète.

Nous allons analyser dans cette thèse les différentes formes cliniques, sous lesquelles évoluent les pleurésies liées au diabète sucré et nous tirerons de chaque observation les conclusions qui s'imposent.

Nous prions M. le Professeur Teissier, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, de recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous remercions sincèrement notre ami M. Lamy, interne dans le service de M. le D^r Roubier, pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans l'exécution de notre travail.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La pleurésie, sous quelque forme qu'elle se présente, est une complication rare au cours du diabète. La littérature médicale, ancienne et moderne, ne nous fournit que peu de documents sur ce sujet. Grisolles et Jaccoud dans leurs traités de pathologie interne ; Trousseau, dans ses « *Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Paris* », n'envisagent même pas la possibilité d'une lésion pleurale au cours du diabète. Les grands traités classiques se contentent tout au plus de signaler la rareté du fait.

C'est ainsi que Richardière et Sicard (*Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert*) constatent que « les diverses formes de lésions pleurales (pleurite sèche, épanchements séreux ou purulents) ont été observés, mais d'une façon exceptionnelle. Quand une pleurésie se déclare chez un diabétique, cette pleurésie peut être sucrée. »

On ne trouve aucun document dans le traité de médecine de Bouchard et Brissaud.

Lépine, dans son traité du *diabète sucré*, se borne à signaler la rareté des complications pleurales.

Dieulafoy (*Clin. Médic.* 1901-02) s'étend au contraire plus longuement sur le sujet qui nous occupe. Il est frappé par l'invulnérabilité dont semble jouir la plèvre dans le diabète compliqué de tuberculose pulmonaire. Il cite cependant deux cas de pleurésie tuberculeuse, l'un personnel, l'autre extrait de la thèse de Bagou (Paris 1888) « *La tuberculose pulmonaire dans le diabète sucré* ». Dans son *Manuel de Pathologie interne* (édition de 1911), il signale « un autre cas de pleurésie hémorragique tuberculeuse et sucrée ».

Braillon enfin, dans la *Revue de Médecine* (1911), consacre, le premier, un long mémoire à la pleurésie des diabétiques. Il rapporte plusieurs observations personnelles et conclut que la pleurésie est très rare au cours du diabète, qu'elle n'est pas tuberculeuse mais dûe à des troubles circulatoires.

Rathery, dans le *Traité de Médecine* de Debove, se contente de citer Dieulafoy et Braillon et de déclarer, en ce qui concerne les épanchements sero-fibrineux qu'il n'y a pas de pleurésie tuberculeuse dans le diabète, mais des pleurésies cardiaques avec présence de sucre.

Labbé enfin, dans son traité du diabète, ne cite pas la pleurésie parmi les complications de cette affection.

L'observation que nous relatons en premier lieu et que nous avons recueillie dans le service du Dr Roubier concerne un cas de pleurésie cardiaque. Les deux autres observations que nous devons à l'obligeance du Dr Bonnamour sont celles de pleurésies secondaires à une tuberculose pulmonaire survenue chez des diabétiques.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

due à l'obligeance du D^r ROUBIER

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ

Diabète sucré d'intensité moyenne, (50 gr. environ de glucose par 24 heures).

Pleurésie gauche hémorragique chronique ayant nécessité des ponctions répétées.

Formule lymphocitaire de l'épanchement. Inoculation du liquide au cobaye négative. Présence de sucre dans le liquide pleural. Tachycardie permanente sans signe de lésions valvulaires. Athérome artériel. Hémiplégie gauche terminale par ramollissement cérébral.

Autopsie. Pleurésie gauche ; infarctus pulmonaires multiples. Pas de tuberculose. Gros cœur. Athérome calcaire généralisé. Oblitération thrombotique de l'artère sylvoienne droite. Ramollissement cérébral récent.

G. Marie, 66 ans, entrée le 21 avril 1920 dans le service du Dr Roubier, à l'Hôpital Saint-Pothin :

La malade est hospitalisée pour essoufflement. Pas d'antécédents héréditaires. Son passé est moyennement chargé : Rougeole en bas âge, accès palustres à l'âge de 12 ans, état anémique de 18 à 25 ans. Plus tard, des douleurs articulaires sans crise rhumatismale aiguë.

La malade est diabétique depuis 1901. Le syndrome diabétique est au complet : glycosurie, polydipsie, polyphagie, polyurie, céphalée persistante, troubles oculaires, diminution de l'acuité visuelle, surtout à gauche. Il y a trois ou quatre ans, la malade a eu de la dyspnée d'effort, de l'œdème malléolaire le soir.

L'an dernier, elle est hospitalisée pour cardiopathie. Depuis, elle présente de l'œdème des membres inférieurs, de l'essoufflement, accrus par une bronchite contractée en janvier dernier. Elle aurait eu alors des crachats striés de sang.

Actuellement, la malade semble moins dyspnéique qu'à l'entrée, mais elle est abattue. Son teint est jaunâtre.

L'examen des poumons décèle de la submatité à la base gauche. A ce niveau, le murmure vésiculaire est atténué. Le signe du sou est positif. Le poumon droit ne présente rien de particulier.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace, elle est déviée en dehors.

Il existe de la tachy-arythmie permanente sans souffle. Le pouls est petit, irrégulier.

L'abdomen est flasque, sans ascite. Le foie déborde de deux travers de doigt, mais ne remonte pas au-dessus du quatrième espace. Il est sensible au palper. La rate n'est pas sensiblement hypertrophiée.

Il existe un œdème mou, dépressible, pâle, siégeant à la face postérieure des jambes, des cuisses et remontant sur le plan dorsal jusqu'aux omoplates. Pas d'hydarthroses. Les reflexes rotuliens sont conservés.

La malade accuse des troubles visuels sous forme de brouillard, à gauche surtout.

Elle présente une langue sèche, de l'anorexie, des vomissements alimentaires, de la polydipsie (trois litres par jour).

Analyse des urines :

Volume	1850	} par 24 heures
Albumine	1,85	
Glucose	48,10	
Urée	32,19	
Chlorures	3,23	

Le 21 avril, une ponction exploratrice de la base gauche a permis de retirer un liquide séro-hématique.

Le 28 avril, l'épanchement de la base gauche paraît plus abondant. On retire environ 750 grammes de liquide légèrement hémorragique. Au cœur, le deuxième bruit est un peu prolongé au foyer aortique et le long du bord gauche du sternum.

Le 5 mai, la submatité persiste à la base gauche, avec diminution de la respiration, sans égophonie ni pectoriloquie.

Le 14 mai, la malade paraît nettement améliorée. L'œdème, l'essoufflement, la tachy-arythmie ont disparu. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Les bruits sont normaux à la pointe. Le long du bord gauche du sternum et au foyer pulmonaire, le deuxième bruit est clangoreux et un peu rapeux.

Pas d'hypertension artérielle notable.

Les signes d'épanchement pleural ont a peu près disparu.

Le 8 août. — On a fait hier une ponction pleurale à la base gauche et on a retiré 750 grammes de liquide hémorragique. Aujourd'hui, on trouve encore des signes d'épanchement peu abondant à la base gauche. Au-dessus de l'épanchement, qui occupe le tiers inférieur, on entend quelques râles humides, disséminés. En outre, dans la fosse sus-épineuse gauche, la sonorité est plus faible que de l'autre côté. Il y a de la résistance au doigt et de la diminution du murmure. Le cœur est rapide, mais régulier,

Le liquide pleural contient *du sucre* (il réduit la liqueur de Fehling).

Le 9 août. — Actuellement, les signes d'épanchement sont peu accusés. Ils consistent en matité et en obscurité dans le quart inférieur du l'hémithorax gauche. Dans la partie sus-jacente quelques râles sous-crépitaunts, très variables. La malade tousse et crache peu. La pointe du cœur est nettement déviée en dehors dans le cinquième espace. Les bruits sont réguliers, bien frappés, sans arythmie.

Le 19 août. — Les signes d'épanchements ont disparu ; on entend quelques frottements pleuraux dans la région précordiale. Le cœur est régulier.

Analyse des urines :

Volume	1900	} par 24 heures
Albumine	traces	
Glucose	25,65	
Urée	11,17	
Chlorures	8,90	

Le 26 août. — On constate de nouveau à la base gauche, en arrière, de la submatité et de l'obscurité respiratoire. La submatité tourne dans l'aisselle. Il n'y a pas de souffle, mais il existe certainement du liquide. Le cœur est rapide, régulier.

Le 1^{er} septembre. — Depuis deux jours, la malade ne parlait pas aussi facilement qu'auparavant. Elle délirait un peu. Dans la nuit du 30 au 31 août, elle était agitée, se levait souvent. Hier matin, on a constaté une hémiplegie gauche. Le membre supérieur gauche est complètement flasque.

Au membre inférieur du même côté, quelques mouvements sont possibles, mais ils sont faibles. La face est déviée du côté droit, la langue du côté gauche. Il ne paraît pas y avoir de troubles de la sensibilité. Le réflexe rotulien est un peu exagéré à gauche, le cœur est régulier, rapide (128).

La thoracentèse pratiquée hier a permis de retirer 700 gr. de liquide hémorragique. L'examen cytologique du liquide pleural a montré, outre les globules rouges nombreux, des globules blancs, relativement rares et constitués à peu près

exclusivement par des lymphocytes (9 lymphocytes contre 1 polynucléaire).

L'inoculation au cobaye a été pratiquée : résultats négatifs.

Le 4 septembre. — La malade est morte dans un état comateux, avec stertor, qui a duré depuis hier soir sans interruption.

Autopsie. — L'autopsie a été pratiquée le 6 septembre ; à l'ouverture du thorax, on constate dans la cavité pleurale gauche, la présence de liquide hémorragique (500 gr.) ; la cavité pleurale est cloisonnée en arrière par des adhérences étendues de la base à l'extrémité supérieure du poumon. Rien à droite, pas de liquide, pas d'adhérences. Le poumon gauche ne présente pas de lésions tuberculeuses. Le sommet est intact, mais à l'extrémité supérieure du lobe inférieur, on trouve un infarctus de la dimension d'une grosse amande. Il en existe un autre à la partie inférieure du lobe inférieur, de même dimension. Le poumon droit est indemne également de toute atteinte tuberculeuse, mais sa base est le siège d'un infarctus plus volumineux encore que les précédents.

Le cœur (400 gr.) n'offre pas de lésions d'insuffisance orificielle. Les valvules sont épaissies, athéromateuses, surtout la mitrale. L'hypertrophie du ventricule gauche est assez marquée.

Il existe un athérome artériel généralisé. L'aorte est infiltrée de plaques calcaires jusqu'au niveau des artères iliaques, l'artère splénique est calcifiée.

Le foie, un peu granuleux, se laisse déchirer assez facilement. La rate est petite, les reins légèrement scléreux, difficilement décorticables, l'estomac un peu dilaté.

L'examen du cerveau montre que l'artère cérébrale postérieure droite et la sylvienne du même côté sont indurées. En catéthérisant la sylvienne droite, on tombe sur un point très rétréci. Le territoire de cette artère est le siège d'un ramollissement rouge au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes droites.

Le pancréas est petit, sans lésions microscopiques.

Reflexions cliniques. — En résumé, il s'agit d'une femme âgée, atteinte de diabète sucré depuis 1901. L'examen des urines révélait une glycosurie moyenne, le dosage n'ayant jamais décelé plus de 54 grammes par jour. Le diabète était donc modéré, sans dénutrition trop grande. Un jour, la malade examinée pour de l'essoufflement, présente des signes de pleurésie gauche. On ponctionne et l'on retire un liquide hémorragique. L'état de la malade s'améliore, mais de nouveau la dyspnée et des signes de faiblesse cardiaque (tachyarythmie, œdèmes) nécessitent des thoracentèses répétées lesquelles permettent d'évacuer un liquide hémorragique sucré. La cytologie met en évidence des globules rouges et des lymphocytes. La malade, peu à peu, se cachectise, puis brusquement une hémiplégie par ramollissement cérébral précipite le dénouement fatal.

Quelle était la nature de cette pleurésie ? On pouvait penser qu'il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse primitive chez un diabétique, primitive disons-nous, parce que l'auscultation et la radioscopie montraient les sommets indemnes de toute lésion tuberculeuse. Là fièvre, d'autre part, était nulle. Mais les recherches bibliographiques nous ayant appris la rareté des pleurésies tuberculeuses au cours du diabète et la fréquence des pleurésies cardiaques, le diagnostic s'orienta vers cette dernière hypothèse. Il existait en effet, chez la malade, des signes de faiblesse cardiaque, inconstants il est vrai, et peu accusés à certains moments. D'autre part, on pratiquait l'inoculation du liquide pleural au cobaye et le résultat fut négatif.

Quant à la constatation d'une formule lymphocytaire,

elle n'est pas toujours en faveur de la nature tuberculeuse de l'épanchement, car elle peut s'observer dans des pleurésies de natures diverses passant à la chronicité. Le siège de l'épanchement à gauche aurait pu faire naître un doute car les pleurésies cardiaques sont bien plus fréquentes à droite. L'autopsie confirma le diagnostic car elle permit de constater l'existence d'infarctus sous-pleuraux et l'absence de lésions tuberculeuses. L'origine cardio-artérielle et la pleurésie était donc bien démontrée.

CHAPITRE III

DES DIVERSES CAUSES DE PLEURÉSIES DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

Au cours du diabète, la pleurésie survenant à titre de complication revêt deux formes principales. Elle peut être soit purulente ou putride, soit séro-fibrineuse ou hémorragique.

1) *Pleurésies purulentes et putrides.* — Braillon, dans la *Revue de Médecine* en donne la description suivante : « On sait, dit-il, avec quelle facilité, dans la diathèse hyperglycémique, les tissus se laissent envahir par les agents des infections putrides et gangréneuses, au niveau du poumon en particulier. » L'auteur a observé chez un diabétique la forme pleurale de ces infections.

« Chez un homme de 55 ans environ ayant bien supporté son diabète jusqu'alors et ayant continué l'existence copieuse, habituelle dans les campagnes normandes,

a débuté depuis trois jours une pleurésie d'apparence très franche. La température oscille entre 38° et 39°. Le pouls est régulier à 100 pulsations. Le facies ne donne pas de sujet d'inquiétude particulière. Les signes physiques du syndrome pleural sont au complet. Il n'y a pas d'expectoration notable. Plusieurs ponctions exploratrices restent blanches. L'état général reste assez satisfaisant jusqu'au dixième jour et nous ne revoyons pas le malade. A ce moment, le pouls s'accélère, le facies s'altère, l'auscultation décèle un souffle amphorique. Il y a de la succussion hippocratique. Une nouvelle ponction ramène un liquide sanieux, d'odeur infecte et le malade meurt quelques heures plus tard, avant qu'on ait pu tenter une pleurotomie. »

2) *Epanchements séro-fibrineux ou hémorragiques.* — Survenant au cours du diabète, ils relèvent de causes plus nombreuses, moins aisées parfois à démêler.

Rarement ils sont l'œuvre de la tuberculose ainsi que les recherches bibliographiques nous l'ont appris. Bien plus souvent la pleurésie est d'origine cardiaque.

a) Cependant on connaît quelques cas de *pleurésie tuberculeuse*. Mais il s'agit alors de pleurésies secondaires ou associées à la tuberculose pulmonaire. Dieulafoy, dans son traité de Pathologie, cite un exemple typique de cette association, exemple qu'il tire de la thèse de Bagou. « Un homme de 49 ans entre à l'hôpital Bichat pour un diabète des plus intenses ; la glycosurie atteint 800 grammes par jour. La maladie paraît remonter à quatre mois. A cette époque, cet homme a été atteint de polydipsie, de polyurie et de polyphagie, avec amaigrisse-

ment rapide. Sous l'influence du régime et de l'antipyrine, le diabète s'améliore notablement. Mais bientôt apparaissent des douleurs au côté droit de la poitrine. La toux est fréquente, l'expectoration est abondante. On constate au sommet du poumon droit des signes de tuberculose pulmonaire. Quelques jours plus tard apparaît un épanchement de la plèvre droite. La malade se cachectise et succombe. A l'autopsie, on trouve une caverne pulmonaire et la plèvre contient 3 litres de liquide séreux. » Dieulafoy ajoute : « J'ai vu jadis, avec Ramon, une dame diabétique atteinte de pleurésie sucrée. J'ai vu ces derniers temps, à l'hôtel-Dieu, un diabétique qui a été pris d'une pleurésie droite hémorragique, tuberculeuse et sucrée dont il a guéri.

OBSERVATION II

due à l'obligeance du Dr BONNAMOUR

L'observation suivante, communiquée par le Docteur Bonnamour, médecin des Hôpitaux, est celle d'un militaire réformé n° 1 pour diabète et traité par lui à l'hôpital Desgenette, pendant l'hiver 1919-1920. Il s'agit d'un homme jeune (32 ans) atteint depuis 1918 d'un diabète du type maigre, qui a débuté par une furonculose intense au niveau des jambes. La dénutrition a été rapide et considérable, accompagnée d'une asthénie intense, empêchant la station debout. La polyurie atteint : 5 litres en 24 heures. Le dosage décèle la présence de 344 gr. de sucre. Le malade mange peu, mais boit 3 à 4 litres par jour. Les réflexes sont abolis. L'examen révèle une ostéite du maxillaire inférieur avec fistule persistante, de la stomatite, un peu de constipation. Le malade tousse beaucoup. A gauche, on note de l'obscurité respiratoire. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Rien au cœur. Pas de troubles de la vue. Peu

de temps après son entrée, le malade a quelques petites poussées de température à 38°. Il s'amaigrit encore, présente une escarre trochantérienne gauche. Les signes pulmonaires deviennent plus nets. A droite, la respiration est légèrement soufflante. A gauche, on note de l'obscurité au sommet, des râles humides à la partie moyenne. La dyspnée est vive. Au cœur : tachycardie sans souffle. Du côté de l'appareil digestif : des douleurs violentes au creux épigastrique, des vomissements après la toux, l'anorexie est complète. Du côté du système nerveux : abolition complète des réflexes, insomnie.

Le malade prend 20 gr. de bicarbonate de soude par jour.

Puis un point de côté assez violent s'installe à la base gauche : à ce niveau, on constate une voussure thoracique, une matité remontant jusqu'à la partie moyenne, un flot léger, un souffle lointain aux deux temps, une légère pectoriloquie. La respiration est très soufflante dans la moitié supérieure, accompagnée de râles humides. La ponction exploratrice permet de ramener 20 gr. de liquide séro-fibrineux citrin, se prenant en masse, contenant des lymphocytes, mais pas de sucre. Après, une amélioration plus apparente que réelle, dûe, semble-t-il, à la pancréatine, le malade évolue comme un tuberculeux et meurt trois mois après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie montre à gauche une plèvre totalement adhérente et d'énormes cavernes tuberculeuses. A droite, la plèvre est saine, mais le poumon contient quelques tubercules. Le péricarde est le siège d'un léger épanchement citrin. Le cœur est petit. Les organes abdominaux sont un peu congestionnés.

OBSERVATION III

recueillie par le Dr BONNAMOUR
dans le service du professeur PIC, à l'Hôtel-Dieu,
pendant l'hiver 1912-1913.

Une jeune femme de 29 ans, dont les antécédents familiaux et personnels semblent chargés, est atteinte d'un diabète récent. Depuis un mois elle est affectée d'une toux sèche,

émétisante. L'expectoration est peu abondante, sans hémoptysies. L'amaigrissement est considérable. A l'entrée, sa température monte à 39°. On lui trouve, à droite au sommet, de la matité, avec exagération des vibrations, du retentissement de la toux, un souffle expiratoire à timbre creux, peu de râles ; dans l'aisselle, un souffle à timbre presque tubaire accompagné, après la toux, d'une pluie de râles crépitants fins inspiratoires. A gauche, on note un peu de submatité au sommet et, dans l'aisselle, des bruits vibrants, superficiels. L'expectoration est rare, gommeuse, adhérente ; les bruits du cœur sont rapides. La langue est sèche. Le foie un peu débordant. Les urines contiennent du sucre.

Quelques jours après, au sommet droit, la matité est presque complète. Un gros souffle tubaire est accompagné de nombreux râles sous-crépitaux. La base est le siège d'une matité absolue sur quatre travers de doigt ; matité tournant dans l'aisselle. Les autres signes de pleurésie sont peu nets. La température est élevée, la tachycardie intense, la dyspnée nulle. Puis, après avoir présenté une phlébite de la jambe droite, la malade est atteinte un peu plus tard d'un point de côté violent avec expectoration œdémateuse. On note de la tachypnée, de la cyanose. Les signes d'hydro-pneumothorax dans toute la hauteur de l'hémithorax droit sont plus nets : voussure, diminution de l'expansion et des vibrations, obscurité du murmure, souffle amphorique, bruit d'airain, tintements métalliques. On propose une ponction de décompression qui est refusée. Le décès survient rapidement.

L'autopsie révèle dans la cavité thoracique droite la présence d'un litre et demi de liquide purulent. On note quelques masses de fibrine. Le poumon droit est rétracté vers la colonne vertébrale et recouvert par une plèvre épaissie, blanchâtre, tapissée de fausses membranes. La pression fait sourdre au sommet du poumon de nombreuses bulles d'air indiquant le siège de la perforation. Celle-ci, siégeant sur la face postérieure, est linéaire et communique avec un petit tubercule caséifié, situé immédiatement sous la plèvre. A la

coupe, le poumon apparaît complètement atelectasié, semé par place de vacuoles purulentes. Son sommet contient quelques petits tubercules. Le poumon gauche est très congestionné, lie de vin, et présente à la partie inférieure du lobe inférieur un noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Le cœur est petit, le foie gros, friable, d'apparence grasseuse, les reins cyanotiques, le pancréas mou, fibreux par place et atrophié. La rate et les capsules surrénales sont diffluentes. Pas de tuberculose ganglionnaire. Il s'agit donc, en résumé, d'un pyo-pneumothorax secondaire à une pneumonie caséuse, évoluant chez une malade diabétique.

Quant aux pleurésies tuberculeuses primitives, Brailon n'en admet pas la possibilité au cours du diabète. Dieulafoy se borne à citer un cas de « pleurésie hémorragique tuberculeuse et sucrée, dont le malade guérit. »

b) Bien plus fréquents sont pour Brailon les épanchements d'origine cardiaque au cours du diabète. Il en a résumé trois cas personnels en une seule observation typique.

« Il s'agit de sujets ayant dépassé la cinquantaine, atteints depuis un certain nombre d'années d'un diabète modéré, sans dénutrition, avec glycosurie moyenne, répondant au type clinique du diabète dit arthritique. L'existence d'une hypertension artérielle marquée avec hypertrophie du ventricule gauche, bruit de galop gauche et albuminurie a pu être constatée. La santé est restée relativement bonne. La diète des sucres et des féculents a été plus ou moins rigoureusement suivie. Depuis quelque temps cependant, le malade s'es-souffle facilement, souffre de crises de dyspnée nocturne. Le pouls s'accélère ; il y a de l'hypotension relative. Le

cœur droit se dilate, le foie dépasse le rebord costal ; il y a peu ou pas d'œdème périphérique. Sous l'influence du repos, du régime déchloruré, de la digitale et de la théobromine, ces symptômes s'amendent et l'on observe une amélioration manifeste.

« Au bout d'un certain temps cependant, la dyspnée reparaît ; elle est très pénible et résiste à toute médication cardiaque et diurétique. Il semble, en même temps, que le foie soit devenu énorme. Il descend beaucoup plus qu'autrefois dans l'hypocondre droit. Sa limite supérieure de matité paraît remonter très notablement au-dessus de la cinquième côte. Si l'on ausculte le malade aux bases, on entend des deux côtés la respiration et des râles, mais il y a une matité du côté droit qui peut n'occuper que quelques travers de doigt. La température reste normale. En ponctionnant le malade, on retire cependant un litre ou deux de liquide séreux. Le soulagement sera très notable à la suite de la thoracentèse, mais au bout de quelques jours, de quelques semaines, la dyspnée reparaitra ; l'épanchement sus-diaphragmatique se sera reproduit. Le malade lui-même réclamera une nouvelle ponction. On sera conduit ainsi à lui faire des thoracentèses successives (dix-huit en cinq mois chez un de nos diabétiques) jusqu'à ce que la mort subite, particulièrement fréquente en pareil cas, ou l'asystolie progressive vienne terminer la scène. L'examen du liquide montre un coagulum fibrineux. L'examen cytologique révèle la présence de nombreux globules rouges, de lymphocytes, de cellules endothéliales assez abondantes. Il s'agit bien de pleurésie et non d'hydrothorax ; mais l'inoculation au cobaye est négative. Le

liquide contient du sucre : 5 grammes par litre dans un cas ; les urines contenaient 40 grammes de sucre, 4 grammes d'albumine. »

Braillon, à l'appui de ses conclusions, cite encore le cas d'une malade vue en 1887 par Dieulafoy et Ramon. « Cette malade, à la fois diabétique et albuminurique, association fréquente dans le diabète, fut prise d'une pleuro-congestion du côté gauche. A ce moment, l'analyse des urines donnait par litre 28 grammes de sucre, 2 gr. 64 d'albumine et 8 gr. 75 d'urée. On trouvait au microscope des leucocytes nombreux et quelques tubes urinaires. Les symptômes dyspnéiques prenant chez cette malade une intensité d'autant plus grande qu'elle était diabétique et albuminurique, la thoracentèse fut décidée et je pratiquai la ponction le 18 mai. Je retirai un litre de liquide citrin. Désirant savoir si ce liquide pleural était sucré, j'en demandai l'analyse qui fut faite par M. Schmidt. Le litre de liquide pleural contenait 13 gr. 95 de sucre, 3 gr. de fibrine, 37 gr. 46 de matières albuminoïdes et 1 gr. 62 d'urée. L'examen microscopique y décelait des leucocytes, des globules rouges, des cellules graisseuses et des débris épithéliaux. »

C'est à ce type de pleurésie d'origine circulatoire que se rapporte l'observation de la malade traitée dans le service du Docteur Roubier, observation que nous avons exposée en premier lieu dans ce travail.

Dans ce cas, on peut hésiter quelque temps, ainsi que nous l'avons dit précédemment, sur l'étiologie de cet épanchement. De nombreuses considérations firent porter le diagnostic de pleurésie d'origine cardiaque, lequel fut confirmé par les constatations nécropsiques.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Des constatations précédemment faites, deux points demandent une explication : la rareté des pleurésies tuberculeuses primitives, la fréquence relative des pleurésies cardiaques dans le diabète. Nous éliminons les épanchements purulents, putrides et tuberculeux secondaires qui ne sont qu'un accident greffé sur les complications pulmonaires fréquentes au cours du diabète : gangrène et tuberculose pulmonaires..

Nous avons vu que l'épanchement pleural séro-fibrineux tuberculeux primitif était considéré comme d'une extrême rareté par la plupart des auteurs. Dieulafoy s'étonne de cette indifférence du bacille de Koch vis-à-vis de la plèvre. « Ce qui me surprend, dit-il, c'est que le diabétique soit si rarement atteint de pleurésie tuberculeuse, alors qu'il est si souvent touché par la tuberculose pulmonaire. Il y a là un contraste d'autant plus étonnant que la pleurésie est une des manifestations les plus communes de l'infection tuberculeuse. On s'ex-

plique mal que la plèvre des diabétiques soit si épargnée quand son poumon l'est si peu. On trouve tant qu'on veut des observations de tuberculose pulmonaire diabétique, tandis qu'on pourrait compter les observations de pleurésie tuberculeuse diabétique. » Cependant Dieulafoy admet la possibilité du syndrome pleural tuberculeux et en cite les quelques cas, rapportés plus haut.

Braillon rejette systématiquement la valeur de ces exemples, car, personnellement, il n'a jamais trouvé de sucre dans l'urine des pleurétiques aigus. D'autre part on n'a jamais signalé la coexistence des deux états morbides. Pour ce qui concerne l'observation tirée par Dieulafoy de la thèse de Bagou, il fait remarquer que la nature tuberculeuse du liquide pleural n'a pas été prouvée, l'inoculation au cobaye n'ayant pas été faite. « Du reste le début tardif de l'épanchement, son évolution rapide, l'abondance du liquide permettent le doute, car la tuberculose pleurale des phtisiques est caractérisée généralement par des adhérences et un épanchement peu abondant et cloisonné. Tandis que le siège de l'épanchement à droite, sa production brusque, l'abondance de liquide (3 litres) font penser à une pleurésie due à des troubles circulatoires, d'autant plus que l'observation signale des écarts de régime, des œdèmes, de la dureté du poulx avec faible tension au manomètre, une expectoration sanguinolente, faits qui mettent en cause bien plus un processus embolique qu'une hémoptysie tuberculeuse. L'autopsie elle-même met en évidence des lésions de l'appareil circulatoire. »

Pourquoi donc la tuberculose intéresse-t-elle aussi rarement la plèvre au cours du diabète ? La tuberculose

des diabétiques étant grave respecte les séreuses, car la tuberculose primitive des séreuses est bénigne. « Les constatations expérimentales de Péron, qui injecte du pus tuberculeux dans la plèvre d'un animal très sensible à la tuberculose, le cobaye, et qui voit se produire non pas une pleurésie, mais de la granulie, tandis que, injecté à un chien (animal peu sensible), ce pus produira une pleurésie, ces constatations expérimentales sont applicables aux diabétiques qui, très sensibles à la tuberculose, ne font pas de pleurésie tuberculeuse, mais de la tuberculose pulmonaire généralement à marche rapide. »

Nous avons dit précédemment que, au cours du diabète, la pleurésie reconnaissait le plus souvent une origine cardiaque ; elle s'explique alors par la production d'infarctus pulmonaires sous-pleuraux. La plèvre réagit par la production d'un épanchement soit séro-fibrineux, soit hémorragique souvent abondant et récidivant, comme chez notre malade, malgré des thoracentèses répétées.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC TRAITEMENT

Le diagnostic des épanchements pleuraux dans le diabète a surtout un intérêt au point de vue étiologique. On devra toujours recourir à la ponction exploratrice qui nous renseignera sur la nature de l'épanchement. Elle permettra de reconnaître les collections purulentes et putrides, lesquelles sont aiguës et d'ailleurs accompagnées d'un état général grave et de signes fonctionnels marqués.

La difficulté sera plus grande quand il s'agira de déterminer la cause d'un épanchement séro-fibrineux ou hématique, à évolution lente et chronique. Est-il tuberculeux ? Nous avons vu que c'est une éventualité extrêmement rare. La lymphocytose n'est pas absolument caractéristique d'un épanchement bacillaire. L'inoculation au cobaye sera habituellement négative. On se rappellera que, au cours du diabète, la tuberculose est rapidement meurtrière et qu'elle dédaigne la plèvre

pour frapper le poumon qu'elle détruit en quelques mois. L'attention sera du reste souvent attirée sur les signes cardiovasculaires qui, frustes parfois, seront dans d'autres cas très accusés.

Quel *pronostic* doit faire porter la constatation d'une pleurésie au cours du diabète ? S'il s'agit d'un épanchement purulent ou putride, la gravité est extrême et le dénouement rapidement fatal. A-t-on à faire à une pleurésie séro-fibrineuse ou hémorragique ? On ne doit guère caresser l'espoir d'une guérison. Dieulafoy, il est vrai, dit avoir obtenue une issue heureuse chez un de ses malades. Mais la lecture des observations réunies par Braillon et des nôtres montre qu'il ne faut rien augurer de bon d'une semblable complication relevant, en général, de troubles circulatoires graves.

Le traitement variera suivant la nature de l'épanchement. Les pleurésies putrides seront justiciables d'une pleurotomie hâtive.

La pleurésie tuberculeuse secondaire nécessitera parfois des ponctions si l'épanchement est abondant.

La pleurésie cardiaque réclamera des thoracentèses répétées et l'administration des toni-cardiaques. Il va sans dire que le diabète sera traité soigneusement par le régime et les médicaments habituels.

CONCLUSIONS

1° La pleurésie est une complication très rare du diabète sucré, à peine mentionnée dans les traités classiques.

2° On observe parfois chez les diabétiques des pleurésies purulentes ou putrides rapidement mortelles, secondaires à un foyer sous-pleural de gangrène pulmonaire.

3° Les pleurésies sérofibrineuses et hémorragiques ont habituellement une évolution chronique et nécessitent parfois des ponctions répétées.

En pareil cas, il est habituel de constater la présence de sucre dans le liquide pleural (pleurésie sucrée).

4° De semblables épanchements reconnaissent bien rarement une origine tuberculeuse. Autant la tuberculose pulmonaire est fréquente dans le diabète, autant la tuberculose pleurale est rare.

5° Il existe cependant des observations de pleurésies tuberculeuses survenues secondairement au cours de tuberculoses pulmonaires diabétiques.

Mais la pleurésie tuberculeuse primitive (type Landouzy) est tout à fait exceptionnelle chez de semblables sujets,

6° Le plus ordinairement la pleurésie des diabétiques relève de l'insuffisance du myocarde, reconnaît les mêmes causes que la pleurésie des cardiaques et elle est réalisée par le mécanisme habituel de l'infarctus pulmonaire sous-pleural.

Vu : le Doyen,
HUGOUNENQ.

Le Président de la Thèse,
TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Novembre 1920.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

RICHARDIÈRE et SICARD. — Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert.

BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de Pathologie interne.

DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE. — Traité de Pathologie interne.

LEPINE. — *Le Diabète sucré.*

DIEULAFOY. — Cliniques médicales. 1901-02.
Manuel de Pathologie interne.

BAGOU. — *La tuberculose pulmonaire dans le diabète sucré.*
(Thèse de Paris, 1888).

BRAILLON. — Revue de Médecine, 1911.
Les Pleurésies chez les Diabétiques.

LABBÉ. — *Le Diabète sucré.*



